Lane Medical Library

Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

mit

Zustimmung der medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 8. März 1888

nebst den beigefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der

Verfasser

A. Cornelius

aus Burtscheid bei Aachen.

Opponenten:

Herr cand. med. Kriebitz.
Herr cand. med. Pfaff.
Herr Dr. med. Stärker, prakt. Arzt.

Berlin 1888.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die multiple Neuritis gehört zu denjenigen Krankheiten, die erst in der jüngsten Zeit erkannt und erforscht worden sind. Und trotz ihres so jungen Daseins hat sie viele Kämpfe über sich ergehen lassen müssen, — die auch heute noch nicht ihren endgültigen Abschluss gefunden haben, — ehe man ihre Selbständigkeit in der Reihe der pathologischen Vorgänge anerkannte. Besonders gefährlich war ihr jene Richtung der neuro-pathologischen Forschung, die jegliche Veränderung der peripherischen Nerven auf einen primären Erkrankungsherd im Rückenmark zurückgeführt wissen wollte. Die Klippe, dass bei den grossartigsten Veränderungen im Gebiete der peripherischen Nerven das Rückenmark, mag es auch mit Hülfe aller uns zu Gebote stehenden Mittel untersucht werden, in vielen Fällen völlig normal gefunden wurde, suchte Erb in einer scharfsinnigen Hypothese dadurch zu umschiffen, dass er rein funktionelle, mikroskopisch nicht erkennbare Veränderungen im Rückenmark voraussetzt, die gleichwohl in der peripherischen Bahn an Muskeln und Nerven erhebliche Entartungszustände hervorrufen. Auf einen ähnlichen, wenn auch nicht denselben Standpunkt stellte sich Eisenlohr, der die in mehreren Fällen vorgefundene, ausgebreitete Vakuolisation der Ganglienzellen in den Vorderhörnern hervorhebt und dort die Ursache der pathologischen Veränderungen an der Peripherie sucht. Nun ist aber die Frage, ob die Vakuolenbildnng ein pathologischer Vorgang ist, oder nur ein Artefact durch die Härtung (Charkot), noch zu keiner endgültigen Entscheidung gekommen. Und mag

man auch die Frage im Sinne Eisenlohrs bejahen, so bleibt doch immer noch der sicherlich stichhaltige Einwand: Kann denn die Veränderung einer verhältnissmässig so geringen Anzahl von Ganglienzellen diese ausgiebigen Zerstörungen in den peripherischen Nerven und Muskeln zur Folge haben? Wir würden uns also wieder zum Teil auf die Erb'sche Auffassung angewiesen sehen. Dagegen hat die Ansicht Strümpell's viel Bestechendes für sich, der den Befund Eisenlohrs u. A. (Neurologisches Centralblatt 1884 Nr. 11) dahin deutet, dass er darin eine Bestätigung der von ihm ausgesprochenen Auffassung erblickt, nach welcher dieselbe Noxe ihren Einfluss sowohl auf das Rückenmark, wie auf das peripherische Nervensystem zu richten und an beiden Orten anatomische Veränderungen hervorzurufen im Stande sei. In dem ersteren Falle bekämen wir dann eine Poliomyelitis und im letzteren die multiple Neuritis. Die Anschauung, dass also die multiple Neuritis eine rein primäre Erkrankung und nicht abhängig ist von einer Affektion des Rückenmarkes, hat immer mehr an Boden gewonnen und dürfte wohl jetzt zur sicheren Herrschaft gelöst sein.

Dabei ist es natürlich nicht ausgeschlossen, dass dasselbe ätiologische Moment gleichzeitig auf Rückenmark und peripherische Nerven wirken kann, oder auch bisweilen eine ursprünglich peripherische Erkrankung ihren Fortgang zum Rückenmark nimmt (Neuritis ascendens). Es lassen sich also Befunde, wie sie Leyden (Archiv für Psychiatrie, Bd. VI S. 271) und Oppenheim (Zeitschrift für klinische Medizin 1886 S. 237) veröffentlicht haben, ganz ungezwungen in der angegebenen Weise deuten.

Die ersten Mitteilungen über multiple Neuritis rühren aus Frankreich von Duménil aus den Jahren 1864 und 1866. Zwar sind schon viel früher Beobachtungen veröffentlicht worden, die zweifelsohne der multiplen Neuritis angehörten, aber die älteren Autoren fassten diese Symptome unter dem

Sammelnamen Neuralgie auf. Den Beobachtungen Duménil's folgten bald andere, und es sind besonders Charkot, Dreschfeld, Eichhorst, Eisenlohr, Joffroy, Leyden, Moëli, Oppenheim, Strümpell, Vierordt, Webber (Boston), die sich in der Erkenntnis und Deutung dieser Krankheit hervorthaten.

Das grösste Verdienst jedoch gebührt Leyden. Denn während man vorher geneigt gewesen, die multiple Neuritis als eine seltene Krankheit hinzustellen, war er es, der ihr die Stellung einer eigenartigen, wohl charakterisierten Krankheitsform verschaffte und darauf hinwies, dass vieles, was früher klinisch als akute oder subakute Spinallähmung angesehen und anatomisch auf eine Poliomyelitis bezogen wurde, in das Gebiet der multiplen Neuritis gehört. Einen weiteren Schritt that dann Strümpell, der der multiplen Neuritis die Stellung einer besonderen Krankheit mit abgeschlossener Symptomengruppe in seinem Lehrbuche für specielle Pathologie und Therapie einräumte. Nun mehrten sich die Beobachtungen und die Krankeit, die bis dahin als sehr selten betrachtet wurde, entpuppte sich als eine relativ häufige. Zwar ist es auch heute bei der Vielgestaltigkeit der Symptome und ihrer mitunter grossen Aehnlichkeit mit dem Bilde der Tabes oder Poliomyelitis bisweilen sehr schwierig, ja sogar unmöglich, die Diagnose auf multiple Neuritis intra vitam sicher zu stellen, aber die durch die vielen Veröffentlichungen ausgedehnte Kenntnis der klinischen und pathologischen Vorgänge hilft uns meistens über die Schwierigkeiten hinweg.

Was die Ursache der Affektion angeht, so müssen wir gestehen, dass dieselbe in manchen Beziehungen noch in Dunkel gehüllt ist. Man kann in ätiologischer Hinsicht die Fälle der multiplen Neuritis in folgende Gruppen einteilen:

I. Die infektiöse Form,
II. „ toxische Form,
III. „ rheumatische Form.

Ein grosser Teil der Fälle aus der ersten Gruppe hebt plötzlich mit Frost und Fieber und den übrigen Erscheinungen einer akuten Infektionskrankheit an, wozu sich dann bald Schmerz, Schwellung in den betroffenen Gliedern, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, ja sogar Delirien etc. zugesellen, ohne dass man im Stande ist, ein ursächliches Moment anzugeben. Es sind dies die primär-infektiösen Fälle. Eine wesentliche Unterstützung erhielt die Deutung der multiplen Neuritis als primäre Infektionskrankheit durch Scheube und Bälz, welche nachwiesen, dass die in den Tropen endemisch vorkommende, unter dem Namen Beriberi, oder japanisch Kak-ke bekannte Krankheit (Panneuritis endemica) mit der multiplen Neuritis identisch ist. Interessant ist es, dass bei dieser Krankheit gerade die Tuberkulose eine häufige und gefürchtete Komplikation abgiebt.

Es möge mir gestattet sein, an dieser Stelle die Mitteilungen einzuflechten, die mir ein in Ostindien geborener Holländer über diese Krankheit machte:

„Beriberi war bis vor einigen Jahrzehnten eine in den holländischen Kolonieen völlig unbekannte Krankheit. Sie wurde von China hereingeschleppt, und zwar bezeichnet die Vox populi den von dort importierten, unreifen Reis als den Träger der Infektion. Die holländischen Soldaten brachten sie nach Atjeh. In dem dortigen feuchten Klima fand sie rapide Verbreitung und bildet jetzt in den Garnisonen Atjehs eine ständige und sehr gefürchtete Krankheit, während merkwürdiger Weise die Ureinwohner von ihr fast ganz verschont bleiben."

Als zweite Unterabteilung der I. Gruppe kann man die jenigen Fälle aufstellen, die im Anschluss an akute Infektionskrankheiten entstehen. Es sind dies die Neuritiden, welche sich an Typhus (Bernhardt, Eisenlohr, Nothnagel), Diphtheritis (Paul Meyer), akuten Gelenkrheumatismus (Müller, Kast, Remak), Parotitis (Roth), Re-

currens, Erysipel (Leyden), Variola (Joffroy), Tetanus (Rokitansky), Lepra (Neuritis interstitialis proliferans) etc. anschliessen.

Von diesen Neuritiden veeschieden ist diejenige Form der Krankheit, die zugleich mit oder besser im Gefolge von Tuberkulose (und auch Lues) auftritt. Und zwar können auch diese Fälle einen akuten Verlauf haben, im Allgemeinen jedoch zeigen dieselben einen exquisit chronischen Charakter, der entweder aus der akuten Form hervorgeht, oder auch von Anfang an vorhanden ist. Sie verlaufen gewöhnlich ohne erhebliche Fiebererscheinungen, und sind gelegentliche Temperatursteigerungen auf Rechnung der intercurrenten Krankheit zu setzen. In welcher Beziehung jedoch der Tuberkelbacillus zu der Affektion des Nerven steht, hat bis dato noch keine genügende Erklärung gefunden.

Die der zweiten Gruppe angehörigen Fälle haben noch heute einen harten Kampf um ihre primär-peripherische Natur zu kämpfen. Es kommen hier die Intoxikationen mit Blei, Arsenik, Phosphor und besonders Alkohol in Frage. Wenn auch bezüglich der Bleilähmung die Ansichten noch sehr geteilt sind, und sich der Kampf, ob der Ausgangspunkt in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks, oder in den peripherischen Nerven, oder schliesslich in den Muskeln selbst zu suchen ist, noch nach keiner Seite hin endgültig entschieden hat, so hegt doch die Mehrzahl der Autoren die Ansicht, dass es sich bei der Neuritis alcoholica (Pseudotabes, Ataxie der Trinker) um eine Infektion der peripherischen Nerven handelt. Zwar ist die Frage, ob die Alkoholintoxikation wirklich das Wesentliche ist, mitunter nicht leicht zu beantworten; denn vielfach tritt die gleichzeitig vorhandene Tuberkulose so sehr in den Vordergrund, dass dagegen der Alkoholismus zurücktreten muss. Jedoch sprechen die schweren Symptome der Alkoholvergiftung und

das oftmalige Fehlen der Tuberculose in den von Bernhardt, Dreschfeld, Oppenheim, Schulze veröffentlichten Fällen für das Vorhandensein einer rein alkoholischen Form der peripherischen, multiplen Neuritis.

Als zur III. Gruppe gehörig bleiben uns dann noch diejenigen Fälle der multiplen Neuritis übrig, in denen uns das ätiologische Moment ganz entgeht, oder wir uns nur auf ganz unbestimmte Ursachen, als das „Rheuma“ oder „Ueberanstrengung“ (Leyden) angewiesen sehen.

Ich will mir erlauben, einige Fälle von multipler Neuritis zu beschreiben, die in der Nervenabtheilung der königl. Charité zur Behandlung kamen, und deren Material mir durch die Güte des Herrn Geheimrat Dr. Westphal zugänglich wurde.

Fall I.

Augustin R., Schutzmann a. D., 50 Jahre alt; aufgenommen am 7. 9. 87, gestorben am 18. 10. 87.

Anamnese. Patient hat im 21. Lebensjahre an Wechselfieber gelitten und wurde mit Chinin behandelt. Nach vierwöchentlichem Aufenthalte im Lazarethe wurde er geheilt entlassen, erkrankte aber gleich darauf wieder an demselben Leiden und gesundete nach 8 Tagen. Vor 25 Jahren wurde er syphilitisch inficiert. Er nahm keine ärztliche Hülfe in Anspruch, sondern gebrauchte auf den Rat eines Lazareth gehülfen hin eine Schwitzkur und allerlei Heilmittel. Der Ausschlag verschwand nach 7 Monaten und kam nicht wieder. Vor 10 Jahren erkrankte Patient an so heftigem Kopfreissen, dass er sich deshalb musste pensonieren lassen. Er fühlte sich damals unfähig zu denken. Allmähliche Besserung trat unter dem Einflusse von Ruhe und Nadelwaldluft ein.

Vor 4 Jahren fiel Patient auf einem Gange bei schlechtem Wetter plötzlich um: die Beine versagten ihm den Dienst.

Dabei verlor er aber das Bewusstsein nicht. Nur mit der grössten Mühe konnte er sich auf allen Vieren nach seiner ca. 5 Minuten entfernten Wohnung schleppen. Er blieb ohne ärztliche Behandlung 3 Wochen im Bette liegen. Darauf besserte sich sein Zustand insoweit, dass er wieder zu gehen vermochte. Jedoch kam die alte Kraft in den Beinen nicht wieder, auch blieb dort ein stumpfes Gefühl zurück. Die Arme waren dabei unbeteiligt, Blasen- und Mastdarmfunction unverändert; dagegen nahm die Potenz ab und ist seit zwei Jahren verschwunden. Einige Zeit nach dem Anfalle traten starkes Oedem, Cyanose und Schmerzen im rechten Fusse auf, so dass Patient nicht mehr gehen konnte. Es wurde eine merkurielle Kur angewandt; doch dauerte dieser Zustand über ein Jahr. Die Schwäche in den Beinen blieb im Wesentlichen unverändert, bis vor 6 Wochen im Verlaufe weniger Tage die Lähmung so zunahm, dass Patient nicht mehr stehen und gehen kann.

Gleich darauf erkrankte er unter gastrischen Erscheinungen, verbunden mit abwechselndem Frost- und Hitzegefühl Im Anschluss daran schwollen die Füsse wieder an. Nun trat plötzlich in der Nacht noch eine Lähmung der Extensoren der Hand auf, die mit Gefühl von Taubheit an den betroffenen Stellen einherging.

Husten besteht schon seit langer Zeit. Starker Abusus spirituosorum wird zugestanden. Patient giebt an, dass sich seine Stimme seit einigen Wochen verändert habe, belegt und heiser geworden sei.

Status. Mann von blassgelber Hautfarbe, mit blassen Schleimhäuten und starkem Schwunde des Panniculus adiposus. Die Haut lässt sich namentlich an den unteren Extremitäten in weiten Falten abheben. Die Muskulatur bietet die Zeichen einer allgemeinen Abmagerung, sowie der partiellen Atrophie dar. Respiration stark beschleunigt und dyspnoeisch, Zahl der Atemzüge 36 pro Minute. Puls:

112 Schläge; Radialis ein wenig geschlängelt, nicht besonders hart.

Die Perkussion der Lungen ergiebt in der Fossa supra- und infraclavicularis sinistra, ebenso in der linken, hintern, obern Thoraxpartie deutliche Dämpfung. Im II. und III. linken Intercostalraum ausgeprägtes Bruit de pot fêlé. Die Auskultation bietet an der rechten Seite mit Ausnahme eines schmalen Bezirkes rechts, hinten, unten, wo bei gedämpftem Perkussionsschalle abgeschwächtes Atmen und geringes, krepitierendes Rasseln bemerkbar sind, keinerlei Abnormitäten dar. Dagegen sind über der ganzen linken Lunge klingende Rasselgeräusche hörbar, die besonders in der Fossa infraclavicularis stark ausgeprägt sind, wo das Atmen scharf bronchial, nahezu amphorisch ist. Die Herzdämpfung geht nach links in eine die Mammillarlinie 3 Finger breit überragende Zone über, in welcher der Schall gedämpft tympanitisch ist. Die Herztöne sind rein. Milzdämpfung nicht wesentlich vergrössert, aber intensiv. Leberdämpfung klein, namentlich die dem linken Leberlappen entsprechende ganz fehlend. Die Blasenfunction ist normal, und die Entleerung des Harns geht ohne Beschwerden vor sich. Im Verlaufe der Krankheit zeigte sich eine Störung insofern, als Patient starken Harndrang hatte, und stündlich 4mal urinieren musste. Sensorium frei, nur macht sich eine etwas erregte Stimmung geltend. Sputum enthält Tuberkelbacillen, wenn auch in geringer Zahl.

Laryngoskopischer Befund: Färbung der Stimmbänder normal, wenn auch nicht ganz weiss. Kleine Ulcerationen. Respiratorische Bewegung der Stimmbänder normal. Bei der Phonation erfolgt kein vollständiger Schluss, sondern es bleibt ein schmaler Spalt.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Papillengrenze im Ganzen scharf, nur ist die temporale Seite der Papille vielleicht eine Spur blasser, als normal. Pupillen

etwas eng, gleichweit, von guter Lichtreaktion. Beweglichkeit der Bulbi erhalten.

Die unteren Extremitäten verharren in Kniebeugung, die Füsse sind leicht plantar flektiert. An den Unterschenkeln finden sich eine grosse Anzahl erbsen- bis bohnengrosser roter Flecke, die von einem früheren Exanthem herrühren. Starkes Oedem der Knöchelgegend und auf dem Fussrücken. Die stark abgemagerte und überaus schlaffe Wadenmuskulatur zeigt fortwährendes fibrilläres Zucken. Beim Beklopfen der Muskeln der Unterextremität erhält man breite Wülste, die langsam kommen und langsam schwinden. Druck auf die Wadenmuskulatur erzeugt intensiven Schmerz. Ebenso ist der Nervus peroneus an seiner Umschlagstelle um das Wadenbeinköpfchen sehr schmerzhaft. Der Nervus cruralis und die Mm. adductores sind sehr druckempfindlich. Die Sensibilitätsprüfung lässt sich nur ganz grob ausführen, jedoch besteht eine grössere Störung nicht; Lagegefühl an Fuss und Zehen ist aber ziemlich stark beeinträchtigt. Die Streckseite der Unterschenkel und Innenfläche der Oberschenkel zeigt deutliche Abflachung.

Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken der unteren Extremitäten erhalten, nur erzeugt die Streckung des rechten Beines im Kniegelenke einen intensiven Schmerz, den Patient in die Kniekehle verlegt. Bei dem Versuche der Streckung tritt starke Muskelanspannung auf.

Kniephänomen. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne erhält man eine verspätete und nicht konstante Kontraktion, die hauptsächlich den Sartorius und die Adduktoren betrifft, während der Quadriceps sich nur schwach beteiligt. Links fehlt das Kniephänomen ganz.

Die aktiven Bewegungen werden in beiden Hüftgelenken zwar langsam und kraftlos, aber in ziemlich weiter Ausdehnung ausgeführt. Die Beugung ist im rechten sowohl wie

im linken Kniegelenke zwar erhalten, aber bedeutend abgeschwächt. Die Streckung ist rechts vollständig aufgehoben, dagegen links, wenn auch kraftlos, noch ausführbar. Pat. kann das rechte Fussgelenk und zwar durch eine kraftlose Kontraktion des Tibialis anticus noch strecken, während die Streckung des linken unmöglich ist. Die Plantarflexion bewegt sich beiderseits in minimalen Grenzen, die Bewegung der Zehen ist rechts wie links aufgehoben.

Obere Extremitäten.

Zunächst fällt es auf, dass die Hände, wie bei der Bleilähmung, stark flektiert sind. Die Unterarme zeigen namentlich an der Streckseite starke Abflachung. Ausserdem sind die Spatia interossea, besonders das erste, eingesunken. Die Muskeln der Streck- und Beugeseite der Unterarme sind abnorm druckempfindlich. Sehnenphänomen erhalten, sogar etwas stark. Die passiven Bewegungen in allen Gelenken frei.

Die aktiven Bewegungen.

Rechte obere Extremität.

Schulter- und Ellenbogengelenk in voller Ausdehnung und mit nahezu normaler Kraft beweglich. Auch die Beugung im Handgelenke wird ziemlich kräftig ausgeführt, dagegen ist die Streckung im letzteren Gelenke fast aufgehoben. Streckung der Finger zwar nicht unmöglich, aber doch merklich beschränkt. Streckung der Endphalangen und Spreizung der Finger möglich, nur die Adduktion zwischen IV. und V. Finger nicht ausführbar. Von den Bewegungen des Daumens ist nur die Opposition etwas erschwert.

Linke obere Extremität.

Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke vollständig erhalten, nur die Streckung fällt in letzterem etwas schwach aus. Streckung im Handgelenke minimal, Beugung kräftiger. Streckung und Spreizung der Finger in allen Gelenken erhalten. Adduktion zwischen III. und IV., sowie

IV. und V. etwas beschränkt. Der Daumen wird leidlich abduciert, aber nicht vollständig extendiert. Opposition und Adduktion erhalten, ebenso die Flexion. Händedruck äusserst schwach.

Elektrische Untersuchung.

Rechte untere Extremität.

Faradischer Strom, indirekt; Elektroden-Durchmesser 3 cm.

Nervus cruralis bei 120 mm Rollenabstand (Ra): Zuckung im Sartorius;

bei 100 mm Ra: schwache Reaction auch des Quadriceps.

N. obturatorius bei 90 mm Ra: schwache Wirkung in den Adductoren.

N. peroneus selbst bei 60 mm Ra: stumm, nur sieht man ein ganz schwaches Flimmern im M. peroneus long.

N. tibialis posticus bei 60 mm Ra: nur ein ganz schwaches Flimmern in den Wadenmuskeln.

Direkt faradisch:

Quadriceps bei 100 mm Ra: und auch bei 80 mm Ra reagieren nur die direct getroffenen Bündel.

Adductoren bei 80 mm Ra: noch wenig kräftig.

Die Muskulatur an der Streckseite des Unterschenkels ist selbst bei den stärksten Strömen stumm.

Die Wadenmuskeln antworten bei 100 mm Ra mit schwachen Contraktionen.

Indirekt galvanisch (El. Dm. = 3 cm).

N. cruralis bei 40 Elementen = 3 Milli-Ampère: schwache, aber blitzförmige Zuckung.

N. obturatorius bei 33 El. = 6 Ma: erregbar.

N. peroneus bei 60 El. = 14 Ma: unerregbar.

N. tibialis post. bei 60 El. = 6 Ma: schwache Contraktion der Wadenmuskeln.

Direkt galvanisch (El. Dm. = 5 cm).

Quadriceps bei 40 El. = 6 Ma: blitzförmige KSZ.

Adductoren ebenso.

In allen Streckern am Unterschenkel bei 40 El. = 6,5 Ma ausgesprochene, träge ASZ, sowohl im Tibialis ant., wie im Extensor digit. comm. und in den Mm. peronei.

Rechte obere Extremität.

Indirekt faradisch (El. Dm. = 5 cm).

Vom Erb'schen Punkt bei 140 mm Ra: prompte Wirkung.

N. medianus bei 110 mm Ra: ebenso.

N. ulnaris bei 130 mm Ra: ebenso.

N. ulnaris über dem Handgelenk bei 110 mm Ra: ebenso.

N. radialis zeigt bei 110 mm Ra Reaktion, jedoch keine Streckung im Handgelenke; bei 90 mm Ra steigert sich der Effekt, ohne dass aber die Streckung im Handgelenke einträte.

Direkt faradisch (El. Dm = 5 cm).

Oberarm und Schultermuskulatur von normaler Erregbarkeit, nur fällt die Kontraktion im Latissimus dorsi etwas schwach aus.

Supinator longus bei 130 mm Ra: kräftige Reaktion.

Extensor digit. comm.: ebenso,

dagegen bleiben die Extensores carpi radialis selbst bei den stärksten Strömen stumm.

Abductor pollicis long. bei 110 mm Ra: Kontraktion, aber keine deutliche Hyperextension des Daumens.

Beuger der Hand und der Finger reagieren bei 120 mm Ra, IV. und V. Finger werden aber weit kräftiger flectiert, als II. und III.

Interosseus I, II, III bei 110 mm Ra: erregbar.

Interosseus IV ebenso, aber etwas schwächer.

Galvanisch indirekt (El. Dm. = 3 cm).

Erb'scher Punkt bei 30 El. = 2 Ma: prompte Wirkung.

N. medianus bei 35 El. = 3,5 Ma: gute Wirkung.

N. ulnaris bei 30 El. = 3 Ma: erregbar.

N. ulnaris über dem Handgelenke bei 45 El. = 3,5 Ma: erregbar, aber keine Streckung im Handgelenke, auch

bei 50 El. = 6 Ma bleibt die Streckung im Handgelenke aus.

Direkt galvanisch (El. Dm = 5 cm).

Deltoideus bei 20 El. = 1 Ma: blitzförmige KSZ.

Pectoralis major bei 25 El. = 2 Ma: ebenso.

Cucullaris bei 30 El. = 3 Ma: ebenso.

Latissimus dorsi bei 35 El. = 6 Ma: ebenso.

Supinator longus bei 40 El. = 3 Ma: etwas schwache, aber blitzförmige KSZ.

Extensores carpi radialis et ulnaris bei 40 El. = 4 Ma: träge ASZ.

Extensor digit. comm. bei 30 El. = 3 Ma: etwas langsame KSZ.

Adductor pollicis bei 40 El. = 5 Ma: blitzförmige KSZ.

Beuger der Hand und der Finger bei 45 El. = 4 Ma: ebenso.

Interossei bei 50 El. = 4 Ma: ebenso.

Am 9. Sept. 1887 wurde dem Patienten ein Stückchen aus dem rechten Extensor digit. comm. pedis excidiert. Die kleine Wunde heilte per primam.

Die Untersuchung des Präparates frisch und nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab:

I. In Zupfpräparaten: Verlust der Querstreifung in vielen Fasern. Undeutlichwerden des Inhaltes, hie und da Ansammlung kleiner Fetttröpfchen.

II. Auf Querschnitten fällt ausser der grossen Ungleichheit der Fasern besonders der grosse Kernreichtum derselben auf. Der Querschnitt der Primitivfasern ist von einem Kranze dichtgereihter Kerne umgeben.

Elektrische Prüfung am 11. Oct. 1887.

Breite Elektrode auf das Sternum.

Rechte untere Extremität.

Faradisch indirekt (El. Dm. = 1 cm).

N. cruralis bei 110 mm Ra sind Sartorius und Quadriceps erregbar, letzterer nur schwach; bei stärkeren Strömen

sieht man, dass es wesentlich der Rectus femoris ist, der sich contrahiert, während Vastus int. und ext. nur wenig hervortreten.

N. obturatorius bei 115 mm Ra: erregbar.

N. peroneus: bei 115 mm Ra reagiert der M. peroneus long., bei 95 mm Ra auch der Tibialis anticus; selbst bei 60 mm Ra keine Zehenstreckung.

N. tibialis posticus bei 100 mm Ra: spurweise flimmernd, durch weitere Steigerung der Stromstärke ist der Effect nur wenig zu erhöhen: es bleibt immer nur eine spurweise Kontraktion der Wadenmuskeln.

N. tibialis posticus am Malleolus int. selbst bei 60 mm Ra keine Zehenbeugung.

Direkt faradische (El. Dm. = 4 cm).

Quadriceps bei 100 mm Ra: deutliche Zuckung.

Sartorius bei 100 mm Ra: ebenso.

Abductor magnus bei 100 mm Ra: ebenso.

Pectineus bei 100 mm Ra: ebenso.

Adductor long. bei 100 mm Ra: ebenso.

Tibialis anticus bei 80 mm Ra: spurweise Zuckung.

Extensor digit. comm. bei 60 mm Ra: fehlend, selbst bei 0 mm Ra: fehlend.

Peroneus long. bei 70 mm Ra: spurweise.

Triceps surae bei 90 mm Ra: spurweise, selbst bei weiterer Steigerung bleibt die Zuckung unter der Norm.

Extensor digit. brevis und Interossei auch bei 60 mm Ra: nicht erregbar.

Galvanisch indirekt (Normalelektrode).

N. cruralis bei 60 El. = 6 Ma: blitzförmige Zuckung.

N. obturatorius bei 55 El. = 8 Ma: spurweise Zuckung.

N. peroneus bei 60 El. = 6,4 Ma: ohne Reaction.

N. tibialis posticus bei 45 El. = 4,4 Ma: spurweise Zuckung, die auch bei 40 El. = 6 Ma nur spurweise bleibt.

Galvanisch direkt (El. Dm. = 5 cm).

Quadriceps bei 60 El. = 7 Ma: träge ASZ.

Adductoren bei bei 60 El. = 8 Ma: KSZ

Strecker des Unterschenkels bei 60 El. = 8 Ma: ausgesprochen träge ASZ.

In den Wadenmuskeln bei 60 El. = 8 Ma ASZ. = KSZ., etwas träge.

Extensor digit. brevis bei 60 El. = 4 Ma KSZ. > ASZ., aber deutlich träge.

Der Tod erfolgte am 16. October 1887.

Obduktionsprotocoll vom 17. October 1887 von Herrn Dr. Hernsemann. Stand des Zwerchfells: rechts unterer Rand der VII. Rippe, links oberer Rand der V. Rippe. Herzbeutelflüssigkeit vermehrt; das Herz etwas vergrössert. Muskulatur schlaff, hypertrophisch, stellenweise verfettet.

Ueber dem Oberlappen beider Lungen sind die Pleurablätter verwachsen. Der grösste Theil des Oberlappens der linken Lunge ist durch ulceröse, käsige und tuberkulöse Processe zu Grunde gegangen. Grosse Höhlen finden sich nicht, die grösste ist etwa bohnengross Im Unterlappen zeigen sich auch zahlreiche bronchitische und peribronchitische Herde. Ungefähr dieselben Verhältnisse finden sich in der rechten Lunge. Die Pia mater ist stark ödematös, diffus getrübt, stellenweise verdickt. Die Ventrikel stark ausgedehnt, besonders aber der der Septa pellucida. Ependym glatt und glänzend. Das ganze Gehirn ist sehr feucht. Beim Durchschneiden treten zahlreiche Blutpunkte auf. Herderkrankungen finden sich nirgends. In den Gefässen des Gehirns normaler Zustand.

Milz ist vergrössert, die Pulpa hervorquellend. Das rechte Nierenbecken leicht ausgedehnt, ebenso der rechte Ureter. Prostata etwas vergrössert. Muskulatur der Blase atrophisch.

Diagnose: Arachnitis chronica; Hydrocephalus externus et internus; Oedema cerebri. Phthisis pulmonum ulcerosa,

caseosa, tuberculosa. Pleuritis adhaesiva chronica partialis. Myocarditis parenchymatosa. Dilatatio cordis et Hypertrophia myocardii. Hydronephrosis dextra incipiens. Hyperplasia lienis pulposa. Hypertrophia muscularis cystitis. Hypertrophia prostatae.

Hydrops anasarka.

Mikroskopische Untersuchung, ausgeführt von Herrn Dr. Oppenheim: Im Rückenmark, welches in allen Höhen untersucht wurde, fand sich nichts Pathologisches vor, auch die Nervenwurzeln waren unversehrt.

N. peroneus, frisch in Osniumsäure gehärtet, auf Längs- und Querdurchschnitten untersucht:

Ueberaus starke Entartung. Man sieht nur noch ganz vereinzelte Nervenfasern, deren Mark sich mit Osniumsäure schwarz gefärbt hat. Auf Längsschnitten sieht man, dass die grösste Mehrzahl der Fasern vollständig untergegangen ist. In einzelnen Fasern sieht man hier und da noch einige Markklümpchen, die sich schwarz gefärbt haben, erhalten. Noch stärker sind die Muskeläste des Peroneus betroffen.

Ein beträchtlicher Grad von Degeneration findet sich in den Muskelästen des Radialis, wenn auch nicht ganz so stark, wie in denen des Peroneus, während der Stamm des N. radialis ein fast normales Verhalten zeigt.

Dieselben Bilder geben die mit Pikrokarmin gefärbten Präparate, welche von den Nerven nach Härtung in Müllerscher Lösung hergestellt wurden. Es handelt sich um einen vollständigen Untergang des grössten Theils der Nervenfasern.

Der N. tibialis posticus zeigt einen mittleren Grad von parenchymatöser Degeneration.

Der N. cutaneus dexter zeigt einen mässigen, aber deutlichen Grad von Atrophie.

Der M. peroneus long. dexter wird nach der Härtung auf Quer- und Längsschnitten untersucht. Ausser der Verschmälerung der Fasern fällt besonders eine enorme Kern-

vermehrung auf. Auch erscheinen die Gefässwände im Muskel stark verdickt und kernreich. Das Perimysium internum ist deutlich verbreitert.

An Zupfpräparaten sieht man, dass die Querstreifung in den meisten Fasern untergegangen ist. Vielfach wird Ansammlung von Fetttröpfchen in den Muskelfasern beobachtet.

Ganz ähnliche Veränderungen finden sich im Gastrocnemius, nur fällt hier die Verbreiterung des Perimysiums noch stärker auf.

Denselben Charakter, aber eine geringere Intensität zeigen die Veränderungen im M. extensor digit. comm. der rechten Hand.

Fall II.

Reinhold B., Töpfermeister, 42 Jahre alt, aus Kolonie Sköpel bei Muskau; aufgenommen am 2. Juli 1887, entlassen am 12. Nov. 1887. Anamnese.

Hereditär ist Patient, soweit er anzugeben vermag, in keiner Weise belastet. Als Kind hat er die Kinderkrankheiten und eine Brusterkrankung durchgemacht. Sonst will er immer gesund gewesen sein, bis etwa vor 6—8 Jahren. Damals traten mitunter Herzklopfen und Atemnot beim Gehen auf. Winter 1885 fiel Patient durchs Eis und musste noch eine halbe Stunde in den durchnässten Kleidern stecken, ehe er sich ihrer entledigen konnte. Danach fühlte er eine gewisse Mattigkeit, die ihn aber nicht hinderte, seiner Arbeit nachzugehen. Auch stellte sich bei ihm leichter Husten mit spärlichem Auswurf ein. Von Januar 1886 an spürte Patient, „dass ihm die Beine nicht mehr so recht fortwollten“, er fühlte eine gewisse Müdigkeit im ganzen Körper, die sich namentlich nach angestrengtem Gehen geltend machte. Er arbeitete weiter, bis Anfang Februar desselben Jahres Oedem der unteren Extremität auftrat und ihn bettlägerig machte. Von da an blieb Patient ans Bett gefesselt, während sein

Zustand ein wechselnder war. Seit Juni 1886 befindet er sich in ärztlicher Behandlung. Es bestanden damals nach Angabe des Arztes: Hydrops ascites mit Anasarca bis zur Lendenhöhe; Cirrhosis hepatis, chronische Nephritis mit Herzhypertrophie.

August 1886 begannen die Flüssigkeitsansammlungen zu schwinden. Die Besserung wurde aber wiederholt durch periodische Herzschwäche und zweimal durch Infiltration im Gebiet der unteren Lungenlappen unterbrochen. Dann schwanden die Zeichen der Nephritis und Herzverbreiterung vollkommen. Während der protrahirten Rekonvalescenz jedoch trat gleichzeitig mit dem Schwinden des Oedems eine Atrophie einzelner Muskelgruppen, zuerst an der rechten Hand, auf. Nachdem sich schon vorher Kribbeln und taubes Gefühl an den unteren Extremitäten eingestellt hatten, traten diese Symptome jetzt auch an den Händen auf, und es bildete sich eine abnorme Stellung derselben (Greifenklaue) aus.

Nach einer elektrischen Behandlung ging die Lähmung der rechten Hand allmählich wieder zurück, jedoch steigerten sich die krankhaften Erscheinungen, besonders die Schmerzhaftigkeit in den unteren Extremitäten derart, dass Patient jetzt absolut unfähig ist, zu gehen, während er es vorher mit Unterstützung noch vermochte.

Lues wird entschieden negiert, Potus zugestanden. Potenz ist erhalten.

Status.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine minimale Erweiterung des linken Ventrikels. Die Herztöne sind rein und mittelkräftig. Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der VII. Rippe und reicht bis zum Rippenrande. Die Milz ist nicht wesentlich vergrössert. Es besteht kein Ascites. Der Harn ist frei von Albumen. Der Puls fortwährend beschleunigt, zählt gegenwärtig 104 in der Minute. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert nicht.

Das Facialisgebiet ist frei. Beweglichkeit der Bulbi normal, nur bestehen Nystagmus-artige Zuckungen.

Der geistige Zustand des Patienten ist ein entschieden pathologischer. Er ist ziemlich teilnahmslos, muss sich auf Alles lange besinnen und macht bei der Anamnese widersprechende Angaben.

Patient klagt gegenwärtig über Schmerzen in Brust, Rücken und Füssen. Er definiert den Schmerz in letzteren als einschläferndes Gefühl. Ferner beschwert er sich über Gebrauchsunfähigkeit der oberen und unteren Extremitäten. Patient ist jedoch im Stande, sich ohne Unterstützung aus der liegenden in die sitzende Stellung zu bringen.

Die unteren Extremitäten liegen gegenwärtig auswärts rotiert, die Füsse stark plantar flektiert. Die Epidermis hat sich an dem unteren Theile der Fusssohle und an den Zehen stark verdickt und schwarzbraun gefärbt. Auf dem rechten Fussrücken und über dem Fussgelenk ist die Haut in grosser Ausdehnung braunroth verfärbt, und die Epidermis schuppt sich ab. Patient fasst dies als Kratzeffekte auf.

Die Muskulatur der Ober- und noch mehr der Unterschenkel erscheint dürftig. Die Haut an den Füssen und an den Waden ist auf leichten Druck auffallend empfindlich. Die Sensibilität an Ober- und Unterschenkel ziemlich erhalten. Berührung, Stich und Druck werden wahrgenommen. Dagegen macht sich am unteren Theile des Unterschenkels und besonders an den Füssen eine ausgesprochene Hyperaesthesie geltend. Daneben besteht links noch Anaesthesie, die sich dadurch nachweisen lässt, dass Stieldruck an Fuss und Zehen als weich empfunden wird. Das Lagegefühl ist erhalten. Warm und kalt werden nicht scharf differenciert.

In allen Gelenken der unteren Extremität sind die passiven Bewegungen frei.

Das Kniephänomen ist rechts deutlich wahrnehmbar, ebenso links, wenn auch merklich schwächer.

Die aktiven Bewegungen sind in beiden Hüftgelenken in vollständiger Ausdehnung und mit nur wenig verringerter Kraft möglich. Auch das Kniegelenk ist sowohl rechts wie links nach Ausdehnung, Geläufigkeit und Kraft ganz der Norm entsprechend beweglich. Die Dorsalflexion ist im rechten Fussgelenk erhalten, aber in Folge von Verkürzung der Achillessehne einerseits beschränkt, andererseits kraftlos und wird wesentlich nur durch den M. tibialis anticus bewirkt. Die Endphalangen der Zehen stehen in gebeugter Stellung und es ist überhaupt die Streckung der Zehen, die am stärksten beeinträchtigt ist. Die Verhältnisse am linken Fusse sind ziemlich dieselben, nur ist die Störung eine etwas grössere.

Obere Extremitäten.

Am Schultergürtel ist eine zweifellose Atrophie nicht wahrnehmbar, wenn auch die Fossae supra- und infraspinatae etwas abgeflacht erscheinen. Ein deutlicher Muskelschwund tritt an den Händen hervor, besonders aber am Spatium interosseum I., am Daumen und am Kleinfingerballen der linken Hand, Ganz verändert ist auch die Stellung der linken Hand. Die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken stark überstreckt, in den ersten Phalangealgelenken stark flektirt.

Druck auf einzelne Muskeln, namentlich die Interossei, den Nervus radialis und N. ulnaris (aber nicht am Ellenbogen, sondern über dem Handgelenke) sind entschieden schmerzhaft, und zwar links mehr, wie rechts. Das Gefühl für Berührung, Druck und Stich ist erhalten, nur werden Nadelstiche wohl etwas übermässig schmerzhaft empfunden. Die passisen Bewegungen sind in den Gelenken der obern Extremitäten nicht behindert.

Sehnenphaenomen des Supinator long. links schwächer als rechts.

Aktive Bewegungen der linken, oberen Extremität.

Bewegungen im Schultergelenke erhalten, doch ist die Abduktion etwas abgeschwächt. Ellenbogengelenk fast normal. Supination und Pronation erhalten, jedoch letztere etwas schwach. Die Bewegungen im Handgelenke frei. Die Endphalangen der Finger können nicht vollständig gestreckt werden, und zwar am schlechtesten die des vierten Fingers. Die Bewegung in den Metacarpophalangealgelenken ist ebenfalls etwas beeinträchtigt. Streckung gut. Spreizung und Adduktion der Finger nicht wesentlich gehemmt. Bewegungen des Daumes leidlich erhalten. Händedruck zwar gegen rechts deutlich abgeschwächt, aber sonst annähernd normal.

Elektrische Untersuchung.

Rechte untere Extremität.

Faradisch indirekt (El. Dm. = 3 cm).

N. cruralis bei 110 mm Ra: deutliche Kontraktion des Sartorius, etwas schwächere des Quadriceps, auch bei 80 mm Ra. Quadriceps noch schwach.

N. obturatorius bei 95 mm Ra: Reaktion.

N. peroneus bei 80 mm Ra: zwar kräftige Abduktion, auch kräftige Anspannung des Tibalis anticus, aber Extensores digit. comm. und hallucis long. nur spurweise.

N. tibialis posticus bei 100 mm Ra: ziemlich kräftig reizbar. Direkt faradisch.

Quadriceps bei 70 mm Ra: nur spurweise,

auch die Adduktoren bei 70 mm Ra: nur spurweise, aber deutlich.

Tibialis anticus bei 70 mm Ra: deutlich, aber etwas träge.

Extensor digitorum comm. bei 70 mm Ra: schwach.

Mm. peronei und Extensor hallucis long.: ebenfalls nur schwach.

Interossei und Extensor digit. brevis: bei dieser Stromstärke unerregbar.

Durch Reizung in der Fusssohle erst bei 50 mm Ra eine ganz schwache Wirkung.

Wadenmuskulatur bei 100 mm Ra: deutlich.

(In der linksseitigen Wadenmuskulatur bemerkt man gegenwärtig ein starkes, fibrilläres Zittern; auch die elektrische Reizung führt dazu.)

(Reizt man zum Vergleiche den M. pectoralis major, so sieht man hier bei Stromstärken, die an den Unterextremi- überhaupt fast gar nicht wirksam sind, eine kräftige Zuckung auftreten.

Galvanisch indirekt (El. Dm. = 3 cm).

N. cruralis bei 55 El = 4 Ma: nur Sartorius reagierend.

„ bei 60 El = 6 Ma: auch spurweise Quadriceps.

N. obturatorius bei 60 El = 6—8 Ma: nur minimale Kontraktion des Adductor magnus.

N. peroneus bei 25 El = 2 Ma: zunächst Wirkung bei den Mm. peronei.

„ bei 35 El = 4 Ma: auch kräftige Anspannung des Extensor hallucis und Tibialis anticus.

„ bei 50 El = 8 Ma steigert sich die Wirkung, aber der Extensor digit. comm. kontrahiert sich auch noch nicht deutlich.

N. tibialis posticus bei 40 El = 4—5 Ma: ziemlich gut erregbar.

Direkt galvanisch (El-Dm. = 5 cm).

Quadriceps bei 60 El = 8—9 Ma: zunächst nichts, erst bei Volta'scher Alternation schwache, aber blitzförmige KSZ.

Ebenso in den Adduktoren bei derselben Stromstärke eine schwache, blitzförmige KSZ.

Tibialis anticus bei 55 El = 14 Ma: eine deutlich träge ASZ = KSZ.

Extensor digit. comm. bei derselben Stromstärke: eine ASZ >KSZ.

Peroneus long.: blitzförmige ASZ>KSZ.

Die kleinen Fussmuskeln sind auch direkt galvanisch nicht erregbar (Nadelausschlag ca. 10 Ma). In den Wadenmuskeln bei 50 El = 10 Ma eine schwache, aber nicht träge KSZ.

Therapie:

Warme Bäder und nachfolgende Einwickelung in feuchte Laken und wollene Decken. — Kräftige Diaphorese.

8./7. 87. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat. — Die Augenbewegungen sind im Wesentlichen frei, nur die seitlichen etwas beschränkt. — Pupillen-Reaktion gut.

3./9. 87. Kniephaenomen beiderseits vorhanden. Im Zustande des Patienten ist eine geringe, aber deutliche Besserung zu verzeichnen. Er ist geistig viel regsamer geworden, ist über die früheren Verhältnisse genau orientiert, giebt selbst an, dass sein Geist bei seiner Hieherkunft stark geschwächt gewesen.

Auch die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten hat sich entschieden gebessert. Der Händedruck ist beiderseits ziemlich kräftig. Patient kann jetzt mit Unterstützung einige Schritte durchs Zimmer gehen, klagt aber hierbei über heftige Schmerzen in der Fusssohle.

Die diaphoretische Behandlung wird fortgesetzt.

20./9. Nachdem der Bettnachbar des Patienten mehrere Tage lang an Angina mit hohem Fieber gelitten hat, ist letzterer selbst seit gestern an Angina erkrankt, hat Schlingbeschwerden, leichte Temperatursteigerung, Rötung und Schwellung im Halse.

29./9. Patient, dessen Angina und Laryngitis noch noch nicht ganz ausgeheilt ist, hat gestern ziemlich plötzlich eine beträchtliche Anschwellung des rechten Handgelenkes acquiriert. Und zwar ist dasselbe gerötet und zeigt eine diffuse, oedemartige Anschwellung, die sich noch bis über

die Handwurzelknochen hinwegerstreckt. Es wird ein Fixationsverband angelegt.

Einige Tage später:

Der Zustand des Patienten bessert sich ganz allmählich. Er ist seit kurzem im Stande am Stocke zu gehen. Zwar geht er breitbeinig, mit kleinen Schritten und etwas vornüber geneigt, aber bereits durch das ganze Zimmer und ohne wesentlichen Sohlenschmerz. Bei Augenschluss noch sehr bedeutendes Schwanken.

Pulsfrequenz augenblicklich (Patient steht dabei aufrecht) 112 pro Minute.

30./10. Die unteren Extremitäten haben im Ganzen ein etwas dürftiges Volumen. Besonders deutlich abgeflacht sind die Unterschenkel. Der rechte misst 15 cm. über der Patella in gestreckter Stellung 40 cm, der rechte Unterschenkel an der Stelle der stärksten Entwickelung 31 cm, der linke Oberschenkel an derselben Stelle 40 cm, der linke Unterschenkel 30 cm.

Die Füsse liegen in Spitzfussstellung und sind im Fussgelenke leicht adduciert. Die passiven Bewegungen sind unbehindert, nur wird die Achillessehne ein wenig angespannt. Kniephaenomen rechts sogar etwas stark. Es kommt beim Beklopfen des Quadriceps sogar zu einem Klonus. Auch links ist es stark, wenn auch nicht in dem Grade wie rechts Beiderseits Patellarklonus, jedoch etwas schwächer. Achilles-Sehnen-Phaenomen fehlt beiderseits. Nerven und Muskulatur der rechten unteren Extremität auf Druck kaum schmerzhaft, wohl aber die Fussohlen und Zehen noch recht empfindlich, wenn auch nicht so stark, wie früher. Dasselbe gilt auch für die linke untere Extremität, jedoch ist hier auch die Wadenmuskulatur noch etwas druckempfindlich.

Elektrische Untersuchung.

Linker Unterschenkel:

Faradisch indirekt (El. Dm. = 1 cm).

N. peroneus bei 128 mm Ra: Reaktion der Mm. peronei, Ex-

tensor digit. comm. und hallucis, dagegen nicht des Tibialis anticus, der erst bei 122 mm Ra zum Vorschein kommt, aber schwach reagiert.

N. tibialis posticus bei 120 Ra: sehr schwache Zuckung der Wadenmuskulatur; bei 115 mm Ra kräftiger, aber immer noch unter dem Mittelwerte bleibend,

Direkt faradisch (El. Dm. = 3—4 cm).

Tibialis anticus: bei den stärksten Strömen stumm.

Extensor digit. comm. bei 80 mm Ra: spurweise.

Mm. peronei bei 105 mm Ra: spurweise, bei 80 mm Ra etwas kräftiger, aber immer noch schwach bleibend.

Extensor hallucis long. bei 90 mm Ra: ganz schwach.

Gastrocnemius bei 120 mm Ra: ebenso.

Soleus bei 110 mm Ra: ebenso.

Die Flexoren der Zehen auch bei sehr starken Strömen nicht zu erregen.

Galvanisch indirekt (El. Dm. = 3 cm.)

N. peroneus bei 30 El. = 18 Ma: Reaktion.

N. tibialis posticus bei 25 El. = 13 Ma: ebenso.

Direckt galvanisch (El. Dm. = 3—4 cm).

Tibialis anticus bei 60 El. und soviel Milli-Ampère's, dass es über die Skala hinausgeht, vollständig stumm.

Extensor digit. comm. bei 40 El. = 20 Ma: ASZ., die nicht auffällig träge verläuft.

Peroneus longus bei 40 El. = 20 Ma schwache, aber blitzförmige KSZ.

Wadenmuskeln bei 60 El. = 20 Ma: schwache KSZ = ASZ, aber nicht träge.

Sehr auffällig ist der überaus geringe Leitungswiderstand der Haut, sodass bei 25 El. bereits ein Nadelausschlag von 16 Ma sich zeigt.

Am 12. November 1887 verliess Patient gebessert die Charité.

Fall III.

August J., Kanzleisekretär, 39. Jahre alt, aufgenommen am 3. October 1887.

Anamnese. Eine Schwester des Patienten wurde vor 7 Jahren wegen Geisteskrankheit während der Schwangerschaft behandelt, aber noch ante partum geheilt. Sonst sind in seiner Familie niemals Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen. Patient will mit Ausnahme eines Typhus während des Feldzuges 1870 immer gesund gewesen sein.

Im April 1887 bemerkte er einen plötzlich auftretenden, stechenden Schmerz in der linken Ferse, als ob die Sehnen zu kurz wären, der einige Tage lang andauerte. Er konnte dabei ganz gut gehen, trat allerdings etwas mit der ganzen Sohle auf, vermochte jedoch Treppen nur mit Anstrengung und Schmerzen zu steigen. Bald darauf sprang der Schmerz plötzlich zur linken Sohle über. Hier war er bohrend und Nachts besonders heftig. Ein Arzt erklärte es für einen Gelenkrheumatismus, verordnete Pulver und Medicin, ohne dass darnach eine Besserung zu verzeichnen gewesen wäre.

Gleichzeitig bekam er öfters einen geringen Schmerz im Knie, der aber bald vorüberging, sowie schneidende, zeitweise, besonders Nachts auftretende Schmerzen in den Zehen des linken Fusses, die von einem zum andern sprangen. Von Ende April merkte Patient beim Schreiben, dass ihm beim Beginne die rechte Hand zitterte; doch ging dieser Zustand vorüber, wenn er weiterschrieb. Einige Tage darauf musste er das Schreiben vollkommen aufgeben, da ihm die Kraft, die Feder zu regieren, fehlte. Auch stellte sich gleichzeitig eine, wenn auch geringere Schwäche in der linken Hand ein. Dabei bestand eine ziemlich grosse Unruhe während der Arbeit. Anfang Mai wurden die Finger so schwach, das Patient häufig die Thürklinke nicht aufdrücken konnte. Auch stellten sich jetzt bohrende und schneidende Schmerzen in den Fingern ein, die ebenfalls von einem zum

andern übersprangen, dabei hatten Hand und Finger die Neigung sich zu krümmen, eine Haltung, die Patient nur mit grosser Mühe in die gestreckte überführen konnte. Auch stellten sich nunmehr in dem bisher verschont gebliebenen rechten Fusse Schmerzen ein, dazu kam in beiden Füssen sehr starkes Taubheitsgefühl. Patient fühlte Nadelstiche nicht einmal als Berührung.

Nach einer Erkältung schwollen die Fingergelenke an, und das Schliessen der Hand war schmerzhaft. Nach einer Faradisation trat Besserung in der Stellung und Verminderung der Gefühllosigkeit in den Händen ein. Doch blieben daselbst die Schwäche und Empfindlichkeit zurück. In der Folgezeit blieb der Zustand so ziemlich derselbe, doch steigerten sich die Schmerzen zu unerträglicher Stärke. Unter dem Einflusse einer 30tägigen Schmiercur (à $1^1/_2$ g) wurde die rechte Hand wieder gelenkiger und kräftiger; die linke Hand blieb unverändert. Dazu gesellte sich noch ein bohrender Schmerz in den Knöcheln, der in der Nacht und nach kleinen Anstrengungen sich steigerte. Obere und untere Extremitäten magerten erst in der letzten Zeit ziemlich stark ab. Brechen und Kopfschmerz hat Patient nie gehabt. Blasen- und Mastdarmfunction waren stets normal, ebenso die Potenz. Lues und Potus werden durchaus negiert.

Patient leitet seine Krankheit von einer Erkältung ab, die er durch Aufenthalt an einem zugigen Orte acquirirt zu haben behauptet.

Status. Die unteren Extremitäten zeigen ein dürftiges Muskelvolumen; besonders abgeflacht erscheinen die Unterschenkel. Füsse und Zehen werden leicht dorsal flectiert gehalten.

Die passiven Bewegungen sind in den Gelenken der Unterextremitäten nicht behindert.

Es lässt sich mit Bestimmtheit nachweisen, dass die Wadenmuskeln, die Muskulatur an der Streckseite der Unter-

schenkel, die N. N. peronei und crurales auf Druck abnorm empfindlich sind.

Cremasterreflex vorhanden. Kniephänomen beiderseits gesteigert, man kann sogar einen leichten Patellarclonus erzielen. Achillessehnenphänomen rechts stark und deutlich, links gegenwärtig nicht zu erzielen.

Der Reflex auf Sohlenkitzel- und Stich aufgehoben.

Aktive Bewegungen

Rechte untere Extremität.

Die Bewegungen im Hüftgelenke sind zwar etwas verlangsamt und auch ein wenig an Kraft verringert, sonst aber gut ausführbar. Die aktiven Bewegungen im Kniegelenke etwas beschränkt. Mehr geschwächt sind dieselben im Fussgelenke und fast vollständig aufgehoben in den Zehen.

Noch weit mehr beeinträchtigt sind die activen Bewegungen im linken Beine. Auch hier zeigt es sich wiederum, dass die Motilitätsstörungen nach den peripherischen Theilen der Extremität hin zunehmen.

Ataxie besteht nicht. Der Gang des Patienten ist einfach paretisch, und zwar erkennt man deutlich, dass die Bewegungsstörungen am stärksten in Fuss- und Zehengelenken ausgesprochen sind. Der linke Fuss wird mit der ganzen Sohle nachgeschleift, der rechte etwas weniger. Die Locomotion in den Fussgelenken ist eine geringe. Etwas eigenthümlich wird die Gehstörung dadurch, dass die Zehen in Dorsalflexion stehen und dadurch ein Nachschleifen des Fusses verhindert wird.

Sensibilität.

Pinselberührungen werden an der rechten unteren Extremität überall gefühlt; nur am Innenrande des Fusses und an der Sohle ist das Gefühl abgestumpft. Während hier Nadelstiche kaum gemerkt werden, ist das Gefühl für solche an anderen Stellen sogar gesteigert, so zum Beispiel am Aussenrande des Fusses. Ebenso wird Warm und Kalt an

denselben Particen, an denen auch die übrigen Empfindungsqualitäten verringert sind, nicht unterschieden. Passive Stellungsunterschiede werden an den Zehen nicht empfunden. Am linken Ober- und Unterschenkel werden Pinselberührungen zwar wahrgenommen, dagegen am Fusse nirgends percipiert, auch leichter Stieldruck wird nicht empfunden. Hierbei fällt es auf, dass Patient noch 4—5mal „hart“ fühlen will, ohne dass ein Reiz überhaupt appliciert wurde.

Blasen- und Mastdarmfunction normal, Potenz nicht wesentlich gestört. Kein Gürtelgefühl.

Patient kann sich, wenn auch mühsam, ohne Unterstützung aus der horizontalen Rückenlage aufrichten.

Die Wirbelsäule ist ohne Abnormitäten, die Dorsalfläche nicht druckempfindlich, die Rückenmuskulatur nicht abgemagert.

Die oberen Extremitäten haben eine etwas schlecht entwickelte Muskulatur. Wenn Patient die Hände ausstreckt, tritt ein leichtes Zittern in den Fingern ein. Die Sehnenphänomene sind lebhaft, wohl etwas gesteigert. Die Haut der Finger ist glatt, ein wenig glänzend und fühlt sich weich und fast wie poliert an. Thenar und Hypothenar stark abgeflacht, ebenso Spatium interosseum I. Druck zwischen den Spatiis interosseis und auf den Daumenballen wird als schmerzhaft bezeichnet, ebenso die Gegend des N. ulnaris über dem Handgelenk.

Kontrakturen bestehen in den oberen Extremitäten nicht.

Die aktiven Bewegungen sind in den rechten Schulter- und Ellenbogengelenken kaum wesentlich gestört; auch die Bewegungen in der rechten Hand und die Streckung der Finger sind erhalten, dagegen ist die Beugung letzterer erheblich vermindert. Patient kann die Finger nicht in die Vola manus bringen und zwar wegen heftiger Schmerzen, die sich in den Interphalangealgelenken einstellen. Auch wenn

man diesen Versuch passiv macht, treten die Schmerzen ein, aber es lässt sich doch die Bewegung zu Stande bringen. Fast ganz aufgehoben ist die Spreizung und Adduktion der Finger, auch die Bewegungen des Daumens sind abgeschwächt.

In der linken oberen Extremität sind die Störungen bedeutend schwerere. Während auch hier die aktiven Bewegungen im Schultergelenk erhalten und fast von normaler Kraft sind, sind sie im Ellenbogen schon entschieden abgeschwächt und etwas verlangsamt, namentlich die Streckung. Die Streckung und Beugung des Handgelenkes im Vergleich zu rechts schwach, dagegen die Streckung der Finger in den Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenken erhalten. Die Beugung der Finger kann in halber Ausdehnung ausgeführt werden, doch ist dieselbe auch passiv nicht wesentlich weiter ausführbar und zwar, wie es scheint, wegen der eintretenden intensiven Schmerzen. Spreizung und Adduktion der Finger fast aufgehoben. Abduktion des Daumens etwas beschränkt. Opposition gar nicht möglich.

Die Sensibilität stumpft sich in den beiden oberen Extremitäten nach den Enden der Finger zu deutlich ab. Pinselberührungen, Stieldruck werden am Ober- und Unterarm gut, an der Hand und an den Fingern gar nicht wahrgenommen und zwar namentlich nicht an den Endphalangen. Auch Nadelstich wird dort als stumpfes Gefühl bezeichnet. Das Lagegefühl ist nicht wesentlich gestört.

Der Kopf des Patienten ist frei beweglich; das Facialisgebiet ohne Störung. Zungenbewegungen normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Krankhaftes. Die Pupillenreaktion gut, die Augenbewegungen erhalten. Sensorium vollständig frei, keinerlei psychische Abnormitäten, nur will Patient sehr schreckhaft, gegen Geräusche empfindlich und im Ganzen sehr reizbar sein.

Im Harn finden sich keine pathologischen Bestandteile.

Elektrische Prüfung.

Faradisch indirekt (El. Dm. = 3 cm).

N. cruralis bei 130 mm Ra: Kontraktion des Sartorius; bei 120 mm Ra: auch des Quadriceps.

N. obturatorius bei 100 mm Ra: schwacher Effekt.

N. peroneus bei 120 mm Ra: Reaktion, aber keine Zehenstreckung;

bei 100 mm Ra: Kontraktion der Mm. peronei und des Tibialis anticus sehr kräftig, aber keine Zehenstreckung.

N. tibialis posticus bei 100 mm Ra: Wirkung, aber ohne Plantarflexion der Zehen.

Direkt faradisch (El. Dm. = 5 cm).

Quadriceps und Sartorius bei 110 mm Ra: gut.

Adduktoren: deutlich, aber schwach.

Mm. peronei und tibialis anticus: kräftig.

Zehenstrecker versagen auch bei 80 mm Ra alle Wirkung.

Wadenmuskeln reagieren bei 110 mm Ra schwach, ebenso auch bei 90 mm Ra noch schwach, und durch Steigerung des Stromes lässt sich der Effekt nicht erhöhen.

Galvanisch indirekt (El. Dm. = 3 cm).

N. cruralis bei 25 El = 2 Ma: blitzförmige Zuckung.

N. obturatorius bei 45 El = 7—8 Ma: Zuckung noch etwas schwach.

N. peroneus bei 35 El = 4 Ma: kräftige Zuckung, aber kein Zehenstrecken.

N. tibialis posticus bei 50 El = 8 Ma: schwache Kontraktion der Wadenmuskeln.

Direkt galvanisch (El. Dm. = 5 cm).

Quadriceps bei 35 El = 4 Ma: blitzförmige KSZ.

Sartorius: ebenso.

Adduktoren bei 40 El = 6 Ma: schwache, aberblitzförmige KSZ.

Tibialis anticus, sowie Mm. peronei bei 35 El = 4 Ma: kräftige, blitzförmige KSZ.

Dagegen Extensor digit. comm. erst bei 50 El = 8 Ma: schwache, aber nicht träge ASZ.

Wadenmuskeln bei 60 El = 12 Ma: schwache ASZ = KSZ, aber ohne deutliche Zehenbeugung.

Am 9. September wurde die Therapie mit Antifebrin: 0,3 gr zweimal täglich begonnen.

Am 1. October wurde eine elektrische Behandlung angefangen, die am 9. October wieder ausgesetzt wurde.

12. October. Die passiven Bewegungen der Finger sind wieder frei.

Nachdem Patient gebessert die Anstalt verlassen hatte, kehrte er am 30. October wieder zurück und berichtet, dass die Hände und Füsse freier beweglich geworden seien, während er aber von Schmerzen noch vielfach geplagt würde.

Sehr abgemagert ist vor Allem der Kleinfingerballen, der tief eingesunken erscheint. Hier hat Patient auch heftige Schmerzen. Seit einigen Tagen ist die Schweisssekretion wiedergekehrt, die während der Krankheit gefehlt haben soll.

Die Sehnenphänomene sind in der rechten oberen Extremität besonders gesteigert. Die rechte Hand neigt sich etwas nach der ulnaren Seite hin.

Die aktiven Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenke sind durchaus erhalten und ganz der Norm entsprechend. Selbst die Bewegungen im Handgelenke sind nicht wesentlich beeinträchtigt; wenn auch die Bewegung etwas schwach ausfällt, so bezieht das Patient auf die Schmerzen, die er dabei empfindet. Sehr deutlich beschränkt ist aber die Beugung der II. und besonders der III. Phalanx, ebenso die Spreizung und Adduction der betreffenden Finger. Die Beweglichkeit des Daumens ist nach keiner Seite hin merklich behindert, die Kraft dieser Bewegung wenig beschränkt. Flexion, Ab- und Adduction des kleinen Fingers nicht möglich.

Die Sensibilitätsprüfung zeigt, dass ganz leichte Pinsel-

berührung und leichter Stieldruck am kleinen Finger garnicht und Nadelstiche nicht so deutlich, wie an anderen Stellen gefühlt werden. Ganz vorsichtig vorgenommene Stellungsveränderungen werden am V. und IV. Finger entweder garnicht, oder nur ungenau wahrgenommen; deutlicher an den übrigen Fingern.

Patient wurde nach einiger Zeit auf seinen Wunsch wieder entlassen.

Fall IV.

Hermann N., Maurer, 53 Jahre alt, aufgenommen am 26. Februar 1887, entlassen am 7. April 1887.

Anamnese. Patient stammt angeblich aus gesunder Familie und ist bis vor etwa $7\frac{1}{2}$ Jahren immer gesund gewesen. Damals erkrankte er an einem Brustübel, das sich sehr in die Länge zog und ihn zu dreimaligem Aufenthalte in einem Krankenhase zwang. Völlig gesund wurde er erst wieder im Frühjahr 1886.

Sein jetziges Leiden besteht seit 23 Wochen und begann mit Schwäche in den Beinen, Taubheit und Gefühl von Abgestorbensein der Füsse, Kribbeln in Fuss- und Zehenspitzen. Die Schwäche nahm immer mehr zu, so dass Patient ausser Stande war, allein zu gehen. Dann ging auch das taube Gefühl auf die Unterschenkel über, und soll jetzt bis zur Kniescheibe reichen, während das Kribbeln auch die Hände ergriff.

Keine Stuhl- und Urinbeschwerden.

Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Specifische Infektion abgeleugnet.

Starker Abusus spirituosorum zugestanden.

Die schon längere Zeit hindurch fortgesetzte Behandlung erstreckte sich auf russische Bäder, Einreibungen und Medikamente gegen das Erbrechen, ohne dass aber Patient davon irgend eine Besserung verspürt haben will.

Status.

Hilaritas alcoholica und namentlich Abends erregte Stimmung.

Waden zeigen ein dürftiges Volumen. Rechte Wade an der Stelle ihrer grössten Stärke 26 cm., linke Wade 26½ cm. Klagen über Wadenkrämpfe.

Leichter Druck auf die Wadenmuskeln und besonders auf den N. peroneus beiderseits schmerzhaft. Die Schmerzensäusserungen dabei werden von einem starken Tremor der Extremitäten, namentlich der oberen, begleitet. Ebenso sind die Nn. crurales überaus druckempfindlich. Gelenke der unteren Extremitäten schlaff. Beiderseits starker Pes planus. Bei Betrachtung der Fusssohlen fällt namentlich rechts eine offenbar durch Muskelschwund bedingte starke Mulde auf.

Kniephänomen nicht zu erzielen; doch spannt Patient aktiv fortwährend an, auch bei Jendrassik.

Die aktiven Bewegungen sind in den Gelenken der rechten unteren Extremität zwar erhalten und in ihrer Ausdehnung nicht wesentlich beschränkt, doch ist eine beträchtliche Herabsetzung der groben Kraft zu konstatieren, namentlich bei Streckung des Knie's und bei der Plantarflexion des Fusses.

Linke Unterextremität verhält sich fast ebenso, nur ist die rechte etwas mehr in Mitleidenschaft gezogen.

Sohlenstich- und -streichreflex, Cremasterreflex fehlen vollständig.

Prüfung der Sensibilität bei dem psychischen Zustande des Patienten erschwert, doch lässt sich feststellen, dass dieselbe vom Oberschenkel zum Unterschenkel und Fuss hin sich für Berührung abstumpft. Stieldruck wird, wenn auch nicht konstant, an Ober- und Unterschenkel wahrgenommen, dagegen am Fusse fast gar nicht. Das Schmerzgefühl ist ein örtlich sehr unregelmässiges, d. h. Nadelstiche werden an manchen Stellen sehr schmerzhaft, an anderen mit sehr geringem

Schmerzgefühl wahrgenommen, und vor Allem ist es am Fusse fast ganz erloschen.

Temperatursinn an Ober- und Unterschenkel noch erhalten, am Fusse aufgehoben.

Der Gang des Patienten verrät im Wesentlichen eine grosse Schwäche in den unteren Extremitäten. Er geht langsam, mit kleinen Schritten, etwas breitbeinig, stützt sich mit einer Hand auf. Beim Augenschluss starkes Wanken.

Im Gebiete des Tibialis anticus beiderseits fibrilläre Zuckungen. Durch Beklopfen geräth der Muskel in toto in Zuckung. Kniephänomen fehlt beiderseits.

An den oberen Extremitäten keine deutlichen Zeichen von Atrophie.

Beiderseits in der Vola manus ausgesprochen Dupuytren'sche Fascien-Kontrakturen. Die Hände zeigen fortwährend ein starkes Zittern. Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten im Allgemeinen nicht besonders druckempfindlich, nur in der Fossa supraclavicularis ist der Druck auf die Nervenstämme schmerzhaft. Bei der Perkussion der Streckmuskeln am Unterarme zuckt Patient aber vor heftigem Schmerze zusammen. Gefühl für Berührung, Stich, Druck erhalten, jedoch ist die Prüfung erschwert.

Die aktiven Bewegungen ausgiebig erhalten, nur die der Finger rechts etwas träge. Händedruck beiderseits schwach, doch rechts viel schwächer.

Lungengrenzen erweitert; Lungenspitzen frei; hinten überall lauter Perkussionsschall; in den unteren Partieen feuchtes Rasseln.

Herzdämpfung sehr klein; Herztöne rein, aber etwas schwach. Aortentöne zwar rein, aber nicht deutlich zu hören.

Puls klein, aber regelmässig. Pulsfrequenz 112 pro Minute.

Facialis frei. Zunge nicht atrophisch, frei beweglich, wird mit Delirantenzittern hervorgestreckt.

Pupillen weit, rechts noch etwas weiter wie links, auf Lichteinfall prompt reagierend, ebenso bei Konvergenz. Kein Nystagmus. Keine Augenmuskellähmung. Keine Abnahme der Sehkraft. Kein Doppelsehen. Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches.

Die elektrische Untersuchung, die mit dem faradischen und galvanischen Strome angestellt wurde, ergiebt ausser einer geringen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit einzelner Muskeln, z. B. des Quadriceps, Sartorius, der Wadenmuskeln, ausgesprochene Entartungsreaktion der Mm. peronei und besonders des Extensor digitorum comm. pedis. Jedoch macht sich zwischen den beiden Unterextremitäten ein grosser Unterschied insofern geltend, als bei der directen Applicierung des faradischen Stromes die Erregbarkeit der Mm. peronei rechts gegen links deutlich herabgesetzt ist, und diese Herabsetzung besonders evident wird im Bereiche der kleinen Muskeln, welche die Fusssohle durchziehen, indem diese nämlich rechts fast gar nicht, links dagegen deutlich, wenn auch nur schwach reagieren.

26. März 1887. Kniephänomen jetzt rechts schwach zu erzielen, links nicht vorhanden.

Patient verliess am 7. April 1887 gebessert die Anstalt.

Schreiten wir nun zur näheren Besprechung der angeführten 4 Fälle. Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist die Aetiologie der multiplen Neuritis noch keineswegs vollständig erschlossen. Das bewahrheitet sich auch in unseren Beobachtungen. In Fall 1 haben wir 3 Momente, die wir als prädisponierende heranziehen dürfen: Lues, Potus und Tuberkulose. Die Lues, die vor 25 Jahren acquiriert wurde, nach 7 Monaten verschwand, ohne sich jemals wieder bemerklich zu machen und für deren Vorhandensein sich bei der Sektion nicht die geringsten Anhaltspunkte vorfanden, dürfte den geringsten Antheil in ätiologischer Beziehung haben.

Dagegen verdient grössere Beachtung der Potus, der ziemlich exessiv war (Patient gab an, dass er seit 10 Jahren täglich für ca. 30 Pf. Schnaps und daneben Bier getrunken habe). Jedoch spricht gegen die Annahme einer rein alkoholischen Form der Neuritis das Fehlen der Symptome der Alkoholintoxication, wie sie uns am reinsten Fall IV darbietet. Einzig könnte hier in Frage kommen die erregte Stimmung, die sich bei dem Patienten geltend machte.

Dazu kommt nun noch, dass die Zeichen der Tuberkulose vor Allem in den Vordergrund treten. Deshalb möchte ich nicht anstehen, diesen Fall der Reihe der multiplen Neuritiden tuberkulösen Ursprungs zuzuzählen.

In Fall II sind die Verhältnisse schon schwieriger. Hier liegen Erkältung und Potatorium vor. Zwar hat die alte und populäre Erkältungstheorie vor den modernen Anschauungen von der Infektiosität der „rheumatischen" Krankheiten Schritt für Schritt zurückweichen müssen. Bemerkenswert ist aber immerhin, dass die ersten, wenn auch nicht zweifellosen Vorboten der Neuritis, bestehend in Schwäche, direkt nach einer so bestimmt angegebenen Ursache, als Fall ins Wasser zur Winterzeit, auftraten. Andererseits spricht aber der langsame Beginn und Verlauf gegen die Annahme einer „rheumatischen" Neuritis. Nun sind aber die Gründe, die für den Alkoholismus als ursächliches Moment sprechen, viel mehr in die Augen springend, besonders wenn man, wie ich möchte, die Leber- und Nierenaffektion mit nachfolgendem Ascites, der Herzhypertrophie und -Schwäche auf Rechnung der alkoholischen Intoxikation setzt. Hierzu kommt noch, dass nach Entziehung des Alkohols, die, wie in vielen Fällen (vergl. Bernhardt, Dreschfeld, Oppenheim), günstig wirkte, Besserung eintrat. Man wird mithin diesen Fall in die Reihe der vorwiegend alkoholischen, multiplen Neuritiden setzen dürfen.

In Fall III. bleibt uns die Aetiologie ziemlich unklar.

Lues und Potatorium werden entschieden abgeleugnet. Für Tuberkulose haben wir keine Anhaltspunkte. Patient selbst giebt an, 8 Tage nach einer Erkältungsgelegenheit den ersten Anfall bekommen zu haben. Dagegen spricht der Beginn und der Verlauf der Krankheit für einen infektiösen Ursprung des Leidens.

Am klarsten ist die Aetiologie im letzten Falle. Hier sind die Zeichen des Alkoholismus, als Tremor, psychische Erregung mit Hilaritas alcoholica, die fast an Delirium grenzt, sehr in die Augen springend. Hierzu kommt noch, dass ausser dem Lungenemphysem andere Nebenerscheinungen fehlen. Ferner unterstützen Vomitus matutinus, der langsame Beginn und die schnelle Besserung nach Aussetzen des Alkohols sehr die Annahme einer „Alkohollähmung."

Der Beginn des Leidens war in Fall I und III ein plötzlicher, was für die infektiöse Natur der Neuritis spricht, während sich bei Fall II und IV die Krankheit ganz allmählich und schleichend entwickelte, was auch mit der toxischen Natur derselben in Einklang zu bringen ist.

Die zuerst betroffene Stelle war der Regel gemäss die untere Extremität. Und zwar bestanden in Beobachtung I, II und IV die ersten Symptome in Schwäche beim Gehen, an die sich dann Gefühl von Taubheit und Paraesthesieen und in den beiden ersten Fällen Schmerz und Oedem anschlossen. Fall III weicht insofern etwas von den übrigen ab, als hier das erste Symptom der Schmerz war, der besonders die Gelenke betraf, und von einem zum andern übersprang und dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit akutem Gelenkrheumatismus an den Tag legte. Dagegen traten die motorischen Störungen, die doch sonst bei der multiplen Neuritis am meisten bedeutsam sind, sehr in den Hintergrund.

Ob die fieberhaften, gastrischen Erscheinungen beim Patienten R. als ein Fortkriechen der Entzündung auf die Nerven des Darmtractus zu deuten sind, wage ich nicht zu

entscheiden. Immerhin hat es eine gewisse Wahrscheinlichkeit. Dagegen möchte ich das morgendliche Erbrechen des Patienten N. eher einem durch den Alkoholismus verursachten chronischen Magencatarrhe zur Last legen, als es von einer Neuritis abhängig machen.

Beim Patienten B. ist wohl ein neuritischer Prozess in den peripherischen Nerven des Rumpfes anzunehmen, der sich durch Schmerz in Brust und Rücken geltend machte.

In keinem unserer Fälle blieb die Krankheit auf die Unterextremitäten und den Rumpf beschränkt, sondern bald wurden auch die obern Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen.

Im Falle IV, der sich überhaupt vor den übrigen Beobachtungen durch Geringfügigkeit der Affection auszeichnet, bestanden die Symptome nur in Druckempfindlichkeit, Paraesthesie und Schwäche. Dagegen waren die Erscheinungen, welche die übrigen Patienten an den obern Extremitäten darboten, bedeutend schwerere. Im Falle I trat eine plötzliche Lähmung der Extensoren mit Gefühl von Taubheit ein. Auch beim II. Patienten kam es zu ausgedehnten Lähmungserscheinungen im Bereiche der Oberextremitäten, nur waren es hier die vom N. ulnaris und zum Teil auch vom N. medianus versorgten Muskelgruppen, die das Opfer der Affektion wurden.

Beim III. Patienten blieb auch an den Oberextremitäten die Aehnlichkeit mit Gelenkrheumatismus bewahrt, indem sich dort Schmerzen mit anschliessender Schwellung der Fingergelenke ausbildeten. Beim Patienten J. ist es sehr bemerkenswert, dass das Hauptgewicht der Affektion nicht, wie es sonst die Regel bildet, in den untern, sondern in den obern Extremitäten lag, und hier die Störungen viel mehr in die Augen sprangen, als dort. Eigentümlich ist jedem der 3 ersten Fälle das wechselnde Befinden der Patienten.

Was die Ausbreitung und Praedilektionsstelle der

Affektion angeht, so weichen unsere Beobachtungen nicht von der Regel ab.

An den untern Extremitäten war es von den Nerven besonders der Peroneus, welcher hauptsächlich ergriffen wurde. Dann folgte der N. tibialis posticus; auch der Cruralis blieb nicht unverschont. Naturgemäss mussten dann auch von den Muskeln besonders die Extensoren des Fusses ergriffen werden. Dass der Quadriceps immer grössere Störungen aufwies als der Sartorius, hängt wohl mit der grossen Neigung dieses Muskels zum Schwunde zusammen. An den obern Extremitäten waren vor allem der N. radialis und in zweiter Linie der ulnaris ergriffen. Zu erwähnen ist im Falle II die geringe Beteiligung des N. radialis, in dem mehr die Affektion des N. ulnaris und medianus hervortritt.

Die Störungen, welche die Neuritis hervorruft, sind 3facher Art:

I. motorische,
II. sensible,
III. vasomotorische.

Die motorischen, welche sich in Lähmungen äussern, fehlten in keinem unserer Fälle, traten aber am wenigsten hervor im Falle III, in dem die übrigen um so stärker ausgesprochen waren.

Diese motorischen Störungen rufen besonders in den auf alkoholischer Basis beruhenden Fällen Gehstörungen hervor, welche den Namen der Alkoholataxie tragen, wobei der Gang dem durch Peroneuslähmung bedingten ähnlich ist, was sehr natürlich ist, da ja gerade dieser Nerv den Hauptsitz der Affektion darstellt; hinzukommt ein gewisser Grad von Ataxie. Gehstörungen waren natürlicher Weise auch in unsern Fällen vorhanden. Patient R. war überhaupt ausser Stande zu gehen. Beim Patienten N. war es die Schwäche in den Beinen, welche die Störungen hervorrief. Bei den übrigen störten neben der Lähmung auch der intensive Sohlen-

schmerz das Gehen. Wie schon bemerkt, wurde der Gang des J. dadurch charakteristisch, dass dabei die Zehen in Dorsalflexion gehalten wurden. Dagegen waren Inkordinationsstörungen, wie sie Dreschfeld in Fällen von Pseudotabes beschreibt, in keiner unserer Beobachtungen deutlich.

Auch die sensiblen Störungen waren ausgeprägt. Bei allen Patienten bestand als Hauptsymptom der Schmerz, ausgenommen Patient N. Derselbe trat sowohl spontan auf (aber niemals, wie einigemal beobachtet, lancinierend), als auch bei Bewegungen; und besonders stark wurde der Schmerz bei Druck auf die betroffenen Muskeln und Nerven. Manchmal ist zwar der Muskel viel schmerzhafter auf Druck, z. B. beim Patienten N. die Streckmuskeln am Unterarme, sonst kann es aber als Regel gelten, und ist für die Diagnose von grösster Wichtigkeit, dass die Nerven in ihrem ganzen Verlaufe die gegen Druck empfindlichste Gegend abgeben, was natürlich besonders dort evident wird, wo der Nerv dem Drucke des Fingers mehr ausgesetzt ist, so z. B. der N. peroneus an der Umschlagstelle um das Wadenbeinköpfchen. Sehr bemerkenswert ist in dieser Hinsicht, dass beim Patienten N. der Druck auf den Plexus brachialis in der Fossa supraclavicularis schmerzhaft ist. Zum Schmerze gesellten sich in unseren Fällen noch Anaesthesie und in Fall II und III Hyperaesthesie. Der Temperatursinn ist besonders bei Pat. B. und N. gestört.

Das Lagegefühl ist in den grösseren Gelenken zwar erhalten, in den kleineren, besonders angegriffenen, als Zehen und Fingern, stark beeinträchtigt.

Beim letzten Patienten waren die Sehnenreflexe, wie es wohl die Regel bildet, erloschen. Bei den zwei ersten jedoch waren sie zwar abgeschwächt, aber nicht ganz verschwunden. Dagegen bot Fall III das überraschende und nicht häufige (vergl. Fall Strümpell) Phänomen der erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit dar, die sich beim Quadriceps sogar bis zum Patellarclonus steigerte. Ferner verdient es der Er-

wähnung, dass sich beim Patienten B. während des Heilungsprozesses eine Steigerung der Reflexe geltend machte.

Vasomotorische Störungen fanden sich besonders im I. Falle, ferner im Fall III, und äusserten sich in ödematöser Anschwellung der betroffenen Stellen. Dagegen sind die Oedeme im Fall II wohl von der Nephritis etc. abhängig zu machen.

Im Gefolge der Lähmung war in allen unseren Fällen ein Schwund der betroffenen Muskeln zu constatieren. Dabei bestand im II. und IV. Falle noch das charakteristische Phänomen des fibrillären Zitterns. In Bezug auf diese Atrophie muss hervorgehoben werden, dass sie beim Patienten N. besonders die Muskeln in der Fusssohle betraf. Es verdient dies einer besonderen Erwähnung, als man in der Regel sehr geneigt ist, dieselbe gegen die entsprechende Atrophie in der Hohlhand zu vernachlässigen. Diese Abmagerung war, wie schon häufig gefunden wurde, beim Patienten B. durch ein gleichzeitig auftretendes Oedem maskiert und gab sich erst nach Schwinden desselben zu erkennen.

Das charakteristische Zeichen der degenerativen Muskelatrophie, nämlich die Entartungsreaktion, trat auch bei unseren Beobachtungen in allen den Muskeln ein, die besonders angegriffen worden waren, so also im Extensor digit. comm. pedis und Extensor carpi radialis etc., wo sie sich in einigen Fällen beinahe bis zur völligen Erregungslosigkeit steigerte.

Das Fieber ist bei Neuritis nur in den akuten infektiösen Fällen ein ausgeprägtes. Dort beginnt es mitunter mit Initialfrösten, steigt bald darauf bis zu einem hohen Grade und zeigt dann bisweilen intermittierenden Verlauf mit schweren Allgemeinstörungen. Ein solches, der Neuritis zur Last zu legendes Fieber war natürlich in keinem unserer Fälle vorhanden, die ja einen exquisit chronischen Charakter zeigten. Das Fieber, das in den beiden ersten Beobachtungen vorkam, war bei der ersteren von dem Grundleiden, nämlich der

Phthise, bei der zweiten von der zufälligen Komplikation, nämlich der Angina, abhängig.

Die hohe Pulsfrequenz, die bei Neuritis so häufig ist, mit dem eventuellen Fieber in gar keinem Verhältnisse steht, und die man als eine Affektion des Vagus zu deuten geneigt ist, war besonders im ersten Falle bedeutsam. Dort bewegte sie sich während des ganzen Krankheitsverlaufes in Zahlen über 100 und stieg sogar in abendlichen Exacerbationen bis 144 pro Minute. Damit stand auch in ziemlichem Verhältnisse die Zahl der Athemzüge, die im Allgemeinen zwischen 30 und 40 pro Minute variierte. Auch in Fall II und IV war eine hohe Pulsfrequenz zu constatieren, ohne dass dabei Fieber vorhanden gewesen wäre.

Einzig ist in dieser Hinsicht ein Fall, den Oppenheim schildert, wo der Puls arythmisch und zeitweise bis auf 52 Schläge pro Minute verlangsamt war.

Wenn man vom Vagus absieht, blieben die Hirnnerven in unseren Fällen ziemlich verschont. Es wäre möglich, dass die nystagmusartigen Bewegungen beim Patienten B., ferner die Pupillenweite und Pupillenverschiedenheit beim Patienten N. auf ein Ergriffensein des Oculomotorius hindeuteten. Dagegen kam es nirgends zu einer Affektion des Opticus (Neuritis optica) (von der geringen Veränderung der Papille im ersten Falle kann man füglich absehen). Merkwürdig ist es, dass der Facialis, der doch sonst so sehr zu „rheumatischen" Affektionen neigt, vom neuritischen Prozesse in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht ergriffen wird.

Schwere Cerebralerscheinungen, die sich in einigen Fällen in Gedächtnisverlust, ja auch Psychose äusserten, fehlten hier. Die grössten psychischen Störungen bot Patient N. dar, Störungen, die bei der alkoholischen Form sogar die Regel bilden, und weniger auf eine Fortpflanzung der Affektion auf das Centrum (obwohl auch dies schon zur Beobachtung gelangte) zu beziehen ist, als vielmehr die Folgeerscheinungen der In-

toxication darstellen. Dasselbe gilt vom Patienten B., wenn auch dort die Erscheinungen des Alkoholismus nicht so sehr in den Vordergrund traten.

Eine ausgeprägte Blasen- oder Mastdarmstörung fand sich in keinem der 4 angeführten Fälle. Dieselbe wurde früher als Rarität bei Neuritis angesprochen und als differentiell-diagnostisch wichtig angesehen. Wie die neuerdings veröffentlichten Fälle aber zeigen, ist sie nicht gerade so sehr selten. Immerhin kann sie aber nicht als Beweis einer Rückenmarkserkrankung bei Neuritis aufgestellt werden, da sie nicht auf eine Affektion des spinalen Centrums, sondern auch auf eine solche der peripherischen Nervenendigungen in der Blase zurückgeführt werden kann.

Zu erwähnen ist nur der häufige Harndrang beim Patienten R., der sicher auf die bei der Obduktion vorgefundene Prostatahypertrophie zurückzuführen ist.

Wie der Verlust der Potenz, die wie in mehreren Fällen, so auch beim Patienten R. zu constatiren war, zu deuten ist, wage ich nicht zu bestimmen.

Die Haut zeigt in vielen Fällen charakteristische Verfärbungen. So tritt bei den akuten, infektiösen Fällen von Neuritis nicht gerade selten eine den akuten Exanthemen eigene Fleckung der Haut auf. Möglich, dass das Exanthem beim ersten Patienten hierher gehört. In einem von Bernhardt veröffentlichten Falle trat sogar Herpes Zoster auf.

Die Diagnose war keine ganz leichte. Die geringsten Schwierigkeiten bot Fall IV. dar, wo die Zeichen der Alkohollähmung ganz typische waren. Aber auch in den übrigen Fällen konnte Poliomyelitis ausgeschlossen werden. Denn die, wenn auch geringen, Störungen der Sensibilität, der Schmerz auf Druck, der besonders bei Druck auf die Nervenstämme hervortrat, die Affektion der Gelenke erleichterten die Diagnose. Gegen Tabes dorsalis sprachen der schnelle Beginn und der rasche Fortschritt, den das

Leiden nahm. Dazu kamen noch das Ausbleiben der reflektorischen Pupillenstarre, der lancinierenden Schmerzen, des Gürtelgefühls, der Ataxie, die Intaktheit der Blasen- und Mastdarmfunktion und vor allem das Bestehen der degenerativen Lähmung. Schwierig war auch im letzten Falle die Unterscheidung von Polyarthritis acuta, da hier gerade die Hauptaffektion die Gelenke betraf und sich Oedem und Fettglänzen der Haut hinzugesellten.

Der Verlauf war in allen 4 Fällen ein exquisit chronischer. Jedoch unterscheiden sie sich insofern, als Fall I und III erst nach einem akuten Anfangsstadium in die chronische Form übergingen, während Fall II und IV schon von Anfang an ihren chronischen Charakter nicht verleugnen konnten.

Was die Prognose der multiplen Neuritis anbelangt, so hebt Leyden in seinem jüngst gehaltenen Vortrage die im Gegensatze zu spinalen Erkrankungen günstigen Verhältnisse dieser Krankheit hervor. Er sagt nämlich, dass die Ganglienzellen der grauen Substanz im Rückenmark, wenn sie einmal zur Atrophie gelangt sind, gar keine oder nur eine sehr geringe Regenerationskraft besitzen. Dagegen sei selbige im peripherischen Nerven, wie jeder Durchschneidungsversuch lehre, eine ausserordentlich energische. Weshalb es auch leicht verständlich sei, dass eine Krankheitsursache, die nur peripherische Nervenfasern zur Atrophie bringe, keine irreparablen Folgen setze, sondern sobald nur die Ursache der Erkrankung eliminiert sei, die Heilung nicht auf sich warten lasse.

Von diesem Standpunkte aus lässt es sich leicht erklären, weshalb die Prognose in den 3 letzten Fällen keine so ungünstige war, als man bei der Schwere der Affektion hätte erwarten sollen. Verdunkelt wurde sie bei dem Patienten B. nur durch die Nephritis. Dagegen war eine Heilung beim

Patientien *L.* schon durch die Komplikation mit Phthise ausgeschlossen.

Die Therapie ist in wenigen Worten zu erledigen. Bei der alkoholischen Form ist natürlich die Entziehung des Alkohols von grösster Bedeutung.

Im Anfangsstadium einer infektiösen Neuritis mögen Antipyretica, als besonders Salicylsäure, Antipyrin und Antifebrin von Nutzen sein. Ferner ist Ruhe, in den meisten Fällen die Bettruhe von grosser Bedeutung, dasselbe gilt von der Diät (roborierende Kost). Eine wesentliche Unterstützung in der Heilung gewähren warme Bäder und diaphoretische Behandlung. In späteren Stadien tritt die elektrische Behandlung in ihre Rechte, jedoch muss man sich davor hüten, dieselbe in zu energischer Weise in Anwendung kommen zu lassen. Die symptomatische Therapie beschränkt sich hauptsächlich auf die Bekämpfung des Schmerzes (Morphium, Kokain), jedoch ist in dieser Hinsicht grosse Vorsicht notwendig.

Nachkuren als Gebrauch von indifferenten Thermen, Sool- und Moorbädern, Kaltwasserkuren, Massage und Gymnastik können in Fällen, in denen sich die Heilung sehr lange hinzieht, einen wohlthätigen Einfluss ausüben.

Es erübrigt mir nun noch, auf das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung näher einzugehen. Dieselbe bestätigte vollauf die intra vitam gestellte Diagnose auf peripherische multiple Neuritis. Es fand sich trotz der ausgedehntesten Lähmungen im Rückenmark und in den Nervenwurzeln keine Spur von pathologischen Vorgängen. Damit steht in grellem Kontraste der Befund der peripherischen Nerven. Und zwar zeigt es sich auch hier, dass der eigentliche Sitz der Erkrankung in den Nervenästen zu suchen ist, die zu Muskel und Haut hinziehen.

Während die Stämme der betroffenen Nerven ein fast normales Aussehen hatten (N. radialis), oder doch einen nur

mittleren Grad von parenchymatöser Degeneration zeigten (N. tibialis posticus), fand man die feineren Zweige derselben vollständig degeneriert. Ein davon etwas verschiedenes Bild giebt nur der N. peroneus, der schon in seinem Stamme einen beträchtlichen Grad von Entartung aufwies.

Der Befund in den Muskeln zeigt deutlich einen entzündlichen Vorgang an. Neben fettiger Degeneration der Muskelfasern enorme Kernwucherung, dabei Verdickung und Kernreichtum der Gefässwände und Verbreiterung des Perimysiums.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Docenten Dr. Oppenheim für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

Bernhardt: Ueber multiple Neuritis; Zeitschrift für klin. Medizin 1886.

Dreschfeld: On alkoholic paralysis: Brain 1884 pg. 200 ff.

Eichhorst: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, pg. 106 ff.

Leyden: Ueber einen Fall von multipler Neuritis: Charité-Annalen. 5. Jahrgang pg. 207 ff.

Derselbe: Verhandlungen des Congresses für innere Medizin 1884.

Derselbe: Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung; Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1888. Heft 2.

F. C. Müller: Ein Fall von multipler Neuritis; Archiv für Psychiatrie. Band XIV. pg. 669 ff.

Oppenheim: Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis; Zeitschrift für klin. Medicin 1886. pg. 233 ff.

R. Schulz: Beiträge zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren; Neurolog. Centralblatt 1886. No. 19 u. 20.

Strümpell: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie; Band IIa. pg. 117 ff.

Derselbe: Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis: Archiv für Psychiatrie. Band XIV. pg. 339 ff.

O. Vierordt: Zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis; ebendaselbst pg. 678 ff.

Thesen.

I.

Bei schon geöffnetem Muttermunde ist die exspetative Behandlung des Abortes zu verwerfen und lerzterer sofort zu beendigen.

II.

Bei grösseren chirurgischen Eingriffen ist eine zweitägige Tamponierung der Wunde mit Jodoformgaze der sofortigen Anlegung des Dauerverbandes vorzuziehen.

III.

Die Kaltwasserbehandlung ist in den meisten Fällen von Abdominaltyphus der medicamentösen vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Alfons Eugen Leonidas Cornelius, Sohn des Kais. Postmeisters in Ahrweiler, Reg.-Bez. Coblenz, geboren am 16. April 1865 zu Burtscheid bei Aachen, evangelischer Confession, erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung auf dem Progymnasium zu Wipperfürth, Reg.-Bez. Cöln und dem städt. Gymnasium zu Brilon, Reg.-Bez. Arnsberg, welches letztere er Ostern 1884 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 28. März wurde er als Studierender in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April 1884 bis 30. September 1884 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 5. Kompagnie des Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 6. März 1886 bestand er die ärztliche Vorprüfung, und am 24. Februar 1888 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bärensprung, Bardeleben, von Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Eichler†, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, von Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Israel, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Orth, Owerweg, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendenir, Schweninger, Thomsen, Trautmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.